Beitrag zu den Störungen des Kehlkopfes bei Tabes.

Inaugural-Dissertation

welche

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

mit Zustimmung der

medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am

15. März 1895

nebst beigefügten Thesen

öffentlich verteidigen wird

der Verfasser

Franz Herms

aus Böhne, Prov. Sachsen.

Opponenten:

Herr cand. med. Otto König.

» » » Selmar Dietrich.

» Drd. Erich Niendorf.

BERLIN 1895.

Druck von Bernhard Paul, Wilhelmstrasse 122.

Herrn Dr. med. Hans Ruge

Assistent der II. med. Klinik zu Berlin

zur Erinnerung

an die Praktikantenzeit Oktober-November 1894

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0239

Die Tabes ist eine Krankheit, welche erst im 3. Decennium unseres Jahrhunderts bekannt wurde. Als erste Beschreibung finden wir eine Arbeit von W. Horn aus dem Jahre 1827[1]). Sie enthält, wie es ja bei der damals noch völligen Unkenntnis dieses Symptomencomplexes leicht erklärlich ist, vieles Ungenaue und Fremdartige, sie hat aber als erste Arbeit Anregung zu neueren Forschungen auf diesem Gebiete gegeben. Als wesentlichen Fortschritt in der Erkenntnis der Tabes dorsalis können wir wohl die Untersuchungen Rombergs aus dem Jahre 1851 bezeichnen. Dieser Autor sonderte bereits die Tabes von anderen chronischen Rückenmarksaffektionen; er trennte auch schon die eigentümliche Bewegungsstörung, wie wir sie bei der Tabes finden und als Ataxie bezeichnen, von der Paralyse. Haben diese Autoren uns ein klinisches Bild der Tabes gegeben, das anatomische Substrat, wie es jetzt allgemein bekannt ist als graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks, legte Steinthal fest, und zwar ziemlich vollständig, so daß nur noch wenig Fremdartiges der Nachwelt zur Elimination übrig blieb. Auf dem klinischen Gebiete schlossen sich an die Arbeiten Rombergs die Untersuchungen Wunderlichs im Jahre 1854. War also zu jener Zeit schon bis zu einem gewissen Grade das Krankheitsbild der Tabes dorsalis bekannt geworden, so mußte es befremden, daß im Jahre 1858 Duchenne, ohne auf die eben

genannten Arbeiten seiner Vorgänger einzugehen, diese Krankheit unter dem Namen „l'Ataxie locomotrice progressive“ als eine neue beschrieb. Gleichwohl will ich hier nicht die Verdienste dieses französischen Autors um die Tabes schmälern, denn es dürfte wohl bekannt sein, daß Duchenne nicht nur eine klare und genaue Beschreibung des tabischen Krankheitsbildes gab, daß er seinerseits auch vieles Neue in seiner klassischen Beschreibung l'Ataxie locomotrice progressive uns gegeben hat. Wie er ja aus der Krankheit das eine Symptom, die Ataxie, herausgreift und dieselbe nach dieser einen, ich will zugeben, Hauptserscheinung benennt, so hat er auch als der Erste in seiner Abhandlung den Begriff Ataxie festgestellt. Als ein wesentliches Verdienst von Duchenne darf auch die Thatsache nicht unberücksichtigt bleiben, daß er uns gezeigt hat, wie man eine Tabes in ihrem ersten Beginn diagnosticiert, eine nicht zu unterschätzende Bereicherung unserer Kenntnis, da uns hierdurch eher Mittel und Wege zu Gebote stehen, dem stetigen Fortschreiten der Tabes einen gewissen Einhalt zu thun. Weiterhin als würdige Nachfolger der Untersuchungen Duchennes wären aus dem Jahre 1863 die Arbeiten Friedreichs und Leydens zu nennen, die erstere betitelt „Degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge“, die letztere „die graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks“. Es mag hier, um nicht zu weitläufig zu werden, bei der Nennung dieser beiden Arbeiten seine Bewendung haben; daß damit die Forschungen nicht aufhörten, vielmehr ein immer weiteres Eindringen in die Details der Tabes, besonders auch der Begleiterscheinungen zu konstatieren gewesen ist, dürfte hinlänglich bekannt sein.

Ich will vorläufig noch ein wenig auf die Litteratur der Begleiterscheinungen eingehen, um später eine noch vor kurzer Zeit wenig bekannte herauszunehmen und sie als Grundlage zu dieser Abhandlung festzulegen. Von Romberg[1]) werden bereits

Amaurose und Amblyopie, basierend auf Atrophie des Sehnerven, als häufige Nebenerscheinung der Tabes genannt. Ziemlich frühzeitig dürften auch die Augenmuskellähmungen, da äußerlich sofort in die Augen fallend, als zur Tabes gehörig betrachtet worden sein. In gleicher Weise wie vom Abducens, Oculomotorius und Trochlearis finden wir Lähmungen im Gebiete des Trigeminus, Facialis und Hypoglossus als bekannte Nebenerscheinungen der Tabes, und zwar war wiederum Duchenne der Erste, welcher in seiner schon mehrere Mal genannten Arbeit auf letztere hinwies. Interessant für uns ist es auch, daß Duchenne[2]) schon einen Fall erwähnt, in dem er neben linksseitiger Oculomotoriusparalyse und Lähmung beider Trigemini eine Lähmung des weichen Gaumens und Kehlkopfes angiebt.

Bleiben wir nun bei letzterer stehen, so läßt sich feststellen[2]), daß Krishaber zuerst im Jahre 1879—1882 Lähmungen im Bereiche der Kehlkopfmuskulatur bei Tabes veröffentlichte; diese Mitteilungen gaben Anregung zu neueren Forschungen auf diesem Gebiete, das Erb noch im Jahre 1876 als völlig unfruchtbar für Tabes bezeichnet hatte, und so folgten denn im vorigen Decennium eine ganze Reihe einzelner Publikationen über laryngeale Störungen bei Tabes. Eine Zusammenstellung aller dieser Veröffentlichungen führte Dreyfuß im Jahre 1890 aus, ihr folgte aber bald eine zweite von Burger, welche das vorhandene Material sichtete und kritisirte, eine Sammlung, die wohl in jeder Beziehung einen hohen Grad von Vollständigkeit in Anspruch nehmen darf. Aus der Gerhardtschen Klinik ist in der Zusammenstellung Burgers jedoch nur ein Fall erwähnt von doppelseitiger Posticusparalyse, und bei diesem, wie es scheint, ein Hauptgewicht auf „die Cocaintherapie gegen die stenosierenden Reflexwirkungen" gelegt.

Es wird im Folgenden nun meine Aufgabe sein, nachdem ich das Material an Tabes in den Krankengeschichten 1884/94 der Gerhardtschen Klinik nach der Richtung der laryngealen Störungen hin durchgesehen habe, die gefundenen Fälle anzuführen, indem ich bei kurzer Berücksichtigung der übrigen tabischen Symptome den laryngoscopischen Befund genau mitteilen und besonders hervorheben werde. Nach der Erwähnung der Fälle werde ich dann näher einzugehen haben auf die Besprechung der einzelnen Störungen dadurch, daß ich einesteils das Material an sich betrachte, anderenteils auf vorher Gekanntes und Veröffentlichtes dabei zurückkomme. Es sei nur noch erwähnt, daß ich in den meisten Fällen, um mich nicht zu wiederholen, nur einmal den laryngoscopischen Befund niederschreiben werde und daß ein öfterer Befund nur dann zu erwarten ist, wenn die folgenden den ersteren ergänzen oder erläutern oder auch etwas ganz Neues hinzubringen. Ich sage das deshalb, um dem Verdacht vorzubeugen, daß nur einmal in der ganzen Krankengeschichte der laryngoscopische Befund überhaupt erhoben worden sei, man könnte sonst vielleicht, und nicht mit Unrecht, den Wert eines solchen Befundes anzweifeln.

Fall I. A. Sch., Malerwitwe, 32 Jahr.

Erkrankt im Jahre 1880; aufgenommen in die II. Klinik 30. September 1884.

Lues? Morphinismus ist vorhanden.

Status: Lancinierende Schmerzen, die Patellarreflexe fehlen, reflektorische Pupillenstarre. Ataxie in den unteren und oberen Extremitäten, in ersteren stärker ausgeprägt. Incontinentia urinae. Gastrische Krisen vor der Aufnahme selten, in der Klinik häufiger. Schwerhörigkeit, die seit Anfang der Krankheit bestehen soll. Sehnervenatrophie, Tremor linguae. Puls 90—100.

Laryngoscopischer Befund: Das rechte Stimmband bewegt sich bei Respiration weniger nach außen, bei der Pho-

nation langsamer nach innen als das linke. Bei den stöhnenden Ausrufen der Patientin sieht man das rechte Stimmband fast still stehen, das linke sich in rascher Folge nach außen und einwärts bewegen. Bei langsamer, anhaltender Phonation steht die Glottis etwas nach rechts, indem das linke Stimmband die Mittellinie überschreitet. Beide Stimmbänder sind von gleichem Aussehen und führen normale Schwingungen aus.

Diagnose. Tabes. Die langsame Phonationsbewegung des rechten Stimmbandes und das Ueberschreiten des linken über die Mittellinie sprechen für eine rechte Recurrensparese.

Bevor ich zum Fall II[3]) übergehe, bleibe nicht unerwähnt, daß derselbe bereits in der „Berliner klinischen Wochenschrift" Jahrgang 1886 von Landgraf veröffentlicht ist.

Fall II. K., Arbeiter, 35 Jahr.
Erkrankt im Jahre 1882, aufgenommen 4. Juni 1885.
Lues positiv. Puls 90.

Status: Lancinierende Schmerzen, Patellarreflexe fehlen, reflektorische Pupillenstarre. Ataxie in den unteren Extremitäten. Incontinentia urinae vorübergehend. Analkrisen, nach Aufhören der letzteren gastrische Krisen, dazwischen laryngeale Krisen, eine genaue Beschreibung der letzteren siehe das betreffende Kapitel. Atrophie der rechten Zungenhälfte, verbunden mit fibrillären Zuckungen. Aorteninsufficienz.

Laryngoscop. Befund. Untersuchung nur mit Cocain möglich.

6. Oktober 1885. Bei der Respiration ist die Glottis nur $^1/_4$ bis $^1/_3$ cm groß, während der Phonation erfolgt die Annäherung der Stimmbänder ruckweise und mit Unterbrechungen.

8. Oktober 1885. Bei jeder tieferen Inspiration werden die Stimmbänder deutlich zueinander hin und nach unten gezogen, es bleibt ein Spalt von ungefähr $1^1/_2$ bis 2 mm Breite, bei der Expiration weichen sie etwas auseinander; bei der

Phonation schwingen die Stimmbänder heute regelmäßig. Die Stimme ist matt, fast klar.

Diagnose. Tabes, ataktisches Stadium. Doppelseitige Posticusparalyse mit zeitweiliger Ataxie der Stimmbänder.

Fall III. J. K., Arbeiterfrau, 48 Jahr.
Erkrankt im Januar 1886; aufgenommen 24. August 1886.
Lues negiert.

Status: Lancinierende Schmerzen, Patellarreflexe fehlen. Pupillen reagieren auf Lichteinfall sowohl wie bei Convergenz; Rombergsches Phänomen deutlich, ebenso Ataxie im leichten Grade. Puls 80.

Laryngoscop. Befund. 28. August 1886. Linksseitige Stimmbandparese.

16. November 1886. Der linke Aryknorpel steht etwas weiter nach vorn als der rechte, bei Phonation bewegt sich das linke Stimmband eine Spur weniger als das rechte.

Diagnose. Tabes, ataktisches Stadium. Linksseitige Stimmbandparese.

Fall IV. A. Br., Handelsmann, 59 Jahr.
Erkrankt seit 8 Monaten; aufgenommen 27. Dezember 1886.
Lues positiv.

Status: Patellarreflexe fehlen, reflektorische Pupillenstarre, zeitweilig Incontinentia urinae. Puls 80.

Keine Sprachstörung, doch giebt Patient an, vor vier Wochen eine solche gehabt zu haben, speziell habe er „Artilleriebrigade" nicht aussprechen können. Bei schweren Worten treten Mitbewegungen im Gesicht auf.

Laryngoscop. Befund. Parese der thyreo-arytaenoidei interni.

Diagnose. Tabes im praeataktischen Stadium. Laryngoscopisch lautet Befund und Diagnose überein.

Fall V. E. F., Maschinenbauer, 41 Jahr.
Erkrankt 1872 (?); aufgenommen 31. Mai 1886.
Lues?

Status: Lancinierende Schmerzen, Patellarreflexe fehlen, reflektorische Pupillenstarre. Rombergsches Phänomen deutlich, ebenso Ataxie der unteren Extremitäten. Taubheit auf beiden Ohren ohne objektive Veränderung daselbst. Puls 90.

Laryngoscop. Befund. Epiglottis und Aryknorpel normal gefärbt. Man sieht fast beständig, auch während ruhiger Atmung den linken Aryknorpel und das linke Stimmband in zitternder Bewegung. Nach Cocainpinselung: Man sieht bei gewöhnlicher Respiration das rechte Stimmband in Abduction ruhig stehen, sehr selten erfolgen wenig ausgiebige Abductionen; das linke Stimmband dagegen befindet sich fast fortwährend in zitternder, wenig ausgiebiger Ab- und Adductionsbewegung, ein Zusammenhang mit den Atmungsphasen läßt sich dabei nicht auffinden. Bei tiefen Atemzügen treten beide Stimmbänder noch mehr nach außen, bei Phonation prompt aneinander.

Diagnose. Tabes im ataktischen Stadium. Tremor des linken Stimmbandes.

Fall VI. A. K., Arbeiter, 52 Jahr.
Erkrankt 1882; aufgenommen 3. Juli 1888.
Lues negiert.

Status: Lancinierende Schmerzen. Patellarreflexe fehlen. Reflektorische Pupillenstarre, rechte Pupille weiter als die linke. Rombergsches Phänomen nur wenig ausgeprägt. Unfreiwillige Defäcation. Puls 76.

Laryngoscop. Befund. Die Epiglottis am rechten ary-epiglottischen Falz etwas geschwollen. Linkes Stimmband nahezu in Kadaverstellung, Rand glatt. Rechtes Stimmband etwas mehr nach außen stehend. Glottis eng, von 5 mm Breite. Bei der Phonation kommen beide Stimmbänder an die Mittellinie. Bewegung des rechten Stimmbandes dabei prompter als

die des linken, namentlich bewegt sich der linke Aryknorpel fast gar nicht.

Diagnose. Tabes im praeataktischen Stadium. Linke Posticusparese.

Fall VII. R. O., Arbeiter, 51 Jahr.
Erkrankt im Jahre 1883; aufgenommen 24. Juli 1888.
Lues negiert.

Status: Patellarreflexe fehlen, Pupillen reagieren auf Lichteinfall wenig. Uvula steht schief nach links, die rechtsseitigen Gaumenbögen bleiben beim „a"-Sagen stark gewölbt, während die Wölbung der linksseitigen normal ist. Die hintere Pharynxwand wird etwas nach links verzogen. Puls 85.

Laryngoscop. Befund. Schiefstand der Glottis. Das rechte Stimmband steht nicht nahe der Mittellinie, sondern in Kadaverstellung, rechter Aryknorpel etwas nach vorn geneigt. Bei Phonation geht das rechte Stimmband nach der Mittellinie, jedoch nicht nach außen bei Respiration. Leise Berührungen werden am rechten Gaumenbogen schwächer empfunden als links. Zwischenraum zwischen Cartilago thyreoidea und cricoidea beim Phonieren rechts weiter als links.

Diagnose. Tabes im praeataktischen Stadium. Rechte Posticusparalyse. Rechte Crico-thyreoideusparese.

Fall VIII. E. R., Tischlersfrau, 35 Jahr.
Erkrankt im Juli 1885; aufgenommen 21. Oktober 1889.
Lues?

Status: Patellarreflexe fehlen. Pupillenreaktion auf Licht nur rechts, aber sehr träge. Geringe Ataxie der unteren Extremitäten, deutlicher ausgeprägt in den oberen Extremitäten. Oculomotoriuslähmung beiderseits, linke Ptosis stärker als rechts. Nystagmus des linken Auges. Linke Facialisparese. Puls 100—120.

Phthisis pulmonum, Pleuritis exsudativa. Patientin hatte zwei Mal vor ihrer Aufnahme Erstickungsanfälle. Sie verspürte damals ein Kitzelgefühl im Hals, welches sie zu Husten reizte; der letztere steigerte sich so sehr, daß Patientin nahe dem Ersticken war. Dauer des Anfalls zehn Minuten. Während ihres Aufenthaltes im Krankenhaus mehrere solcher Erstickungsanfälle.

Laryngoscop. Befund. 8. Januar 1890. Oedem der Schleimheit beider Aryknorpel, Spitzen derselben zu kirschkerngroßen, grauroten Massen umgewandelt, welche stark nach dem Kehlkopfinnern herabhängen und den Einblick in den Kehlkopf erschweren.

19. Februar 1890. Starke Schwellung der Schleimhaut beider Aryknorpel. Die Stimmbänder legen sich bei Phonation zusammen. Bei tiefer Inspiration sind die Processus vocales höchstens 3 bis 4 mm entfernt.

22. Februar 1890. Die linke ary-epiglottische Falte zeigt oberflächliche Erosionen, Stimmbänder, soweit sichtbar, ohne Ulcera, sonstiger Befund wie früher. Die beiden geschwollenen Aryknorpel liegen fest gegen einander gedrückt.

25. Februar 1890. Schwellung der Aryknorpel bedeutend geringer, die inneren Säume entfernen sich jetzt bis zu 3 mm.

Obductionsbefund. Ulcera tuberculosa laryngis. Die Hinterstränge sind bis in die Medulla oblongata hinein von grauer durchscheinender Substanz.

Diagnose. Tabes im ataktischen Stadium. Doppelseitige Posticusparese. Die Erstickungsanfälle sind hier wohl nicht als laryngeale Krisen zu bezeichnen, sie sind vielmehr auf die lokalen tuberkulösen Prozesse im Larynx, verbunden mit der geringen Abductionsfähigkeit der Stimmbänder, zu beziehen.

Fall IX. Fr. B., Arbeiter, 53 Jahr.
Erkrankt im Jahre 1890; aufgenommen 31. Mai 1892.
Lues?

Status: Lancinirende Schmerzen, Patellarreflexe fehlen. Reflektorische Pupillenstarre. Ataxie nicht vorhanden. Linker Oculomotorius unvollständig gelähmt. Tremor linguae beim Hervorstrecken der Zunge. Die Sterno-cleidomastoidei fehlen fast ganz, der obere Teil der Cucullares ist etwas atrophisch.

Beiderseits sieht man von hinten her die Levatores scapulae, letztere springen als Wülste vor, wenn die Arme gehoben werden. Das Heben derselben geschieht mit geringer Kraft und kann nur bis zur Horizontalen ausgeführt werden. Gastrische und laryngeale Krisen, letztere finden ihre Berücksichtigung bei Besprechung derselben. Puls 90—100.

31. Mai 1892. Laryngoscop. Befund. Die Stimmbänder stehen medianwärts von der Kadaverstellung, so daß die Glottis nicht weiter ist als hinten ungefähr 4 mm. Bei der Inspiration verengt sich die Glottis etwas, bei der Phonation schließt sie sich vollkommen. Die freien Kanten der Stimmbänder sind etwas gewulstet, im übrigen sind die Stimmbänder breit, in ihrem hinteren Teil etwas gerötet.

14. Dezember 1892. Bei der Sondierung des Rachens und des Larynx werden alle Berührungen gefühlt. Gaumenreflex ist gesteigert, Hustenreflexe etwa von gewöhnlicher Stärke. Nach einigen Sondierungsversuchen tritt krampfhaftes Würgen ein.

14. März 1893. Wird der Kehlkopf von beiden Seiten gedrückt, so findet eine geräuschvolle Schluckbewegung statt. Laryngoscopisch sieht man in diesem Augenblick, wie sich die seitlichen Larynxhälften einander nähern und zuckende Bewegungen der Stimmbänder gegen einander. Der hintere Teil der Glottis verengert sich, so daß sich zuweilen die Stimmbänder über einander legen. Bei tiefer Inspiration hört man Stridor; bei derselben fühlt man sehr deutlich Schwirren am Ringknorpel. Sprache ist langsam, ohne Besonderheiten. Seit ungefähr einem halben Jahr leidet der Patient an Hustenanfällen und Luftmangel, letzterer macht sich besonders beim Gehen geltend.

Diagnose. Tabes im praeataktischen Stadium. Doppelseitige Posticusparalyse. Laryngeale Krisen.

Fall X. R., Stadtbauaufseher, 32 Jahr.
Erkrankt April 1890; aufgenommen 17. November 1892.
Lues, speziell in diesem Falle Lues cerebri.

Seit April 1890 bemerkte Patient, daß in seiner Sprache eine Aenderung eingetreten sei, manchmal sprach er tiefer, manchmal höher. Zugleich mit diesem Wechsel in der Stimmhöhe trat ein inspiratorisches Pfeifen beim Treppensteigen auf. Herbst 1890 war Patient 3 Tage so heiser, daß er kein Wort sprechen konnte. Im Frühjahr 1891 hatte Patient 3 Erstickungsanfälle (siehe später). Auch stellten sich Schluckbeschwerden ein, indem von den Speiseteilen immer etwas wieder zur Nase herauskam. Die allmählich sich verschlechternde Sprache und die Schluckbeschwerden besserten sich nach einer Schmierkur.

Status: Patellarreflexe fehlen. Reflektorische Pupillenstarre. Rombergsches Phänomen deutlich. Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten. Ophthalmoplegie beiderseits, linke Facialisparalyse. Rechte Hemiatrophie der Zunge. Fibrilläre Zuckungen im Cucullaris. Hebung des weichen Gaumens bei der Intonation rechts höher als links. Gastrische Krisen. Cystitis und Urethritis. Puls 96.

Wechsel der Tonhöhe beim Sprechen; wenn Patient „e" sagt, klingt „i" mit, wenn er einzelne Vokale ausspricht, wechselt die Tonhöhe, so daß höhere Töne allmählich tiefer werden.

Laryngoscop. Befund. Bei ruhiger Respiration steht das linke Stimmband ganz nahe der Mittellinie, hat einen excavierten Rand, bewegt sich bei der Phonation so gut wie nicht. Rechtes Stimmband steht etwa 2 mm von der Mittellinie entfernt und macht in diesem Bereiche unter Zittern Ab- und Adductionsbewegungen. Bei der Inspiration werden die Stimmbänder besonders im vorderen Teil nach innen ge-

zogen. Bei Berührung der inneren Kehlkopfschleimhaut erfolgt Husten.

Diagnose. Tabes im ataktischen Stadium. Linke Recurrensparalyse, rechte Posticusparalyse und rechter Tremor.

Fall XI. Sch., Klempnergesellenfrau, 38 Jahr.
Erkrankt im Jahre 1891; aufgenommen 1. Juni 1893.
Lues negiert.

Status: Patellarreflexe vorhanden, reflektorische Pupillenstarre. Gastrische Krisen. Puls 90.

Laryngoscop. Befund. Das linke Taschenband erscheint schmäler als das rechte. Die Stimmbänder weichen bei tiefer Inspiration nicht genügend weit auseinander, nur etwa $^3/_4$ cm.

Diagnose. Beginnende Tabes. Geringe doppelseitige Posticusparese.

Fall XII. A. M., Hutmachersfrau, 45 Jahr.
Erkrankt im Jahre 1887, aufgenommen 24. Januar 1893.
Lues ist vorhanden.

Status: Lancinierende Schmerzen. Patellarreflexe fehlen. Reflektorische Pupillenstarre. Rombergsches Phänomen deutlich ausgeprägt. Ataxie der unteren und oberen Extremitäten. Linkes Ohr taub, linkes Trommelfell narbig geschrumpft und getrübt. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen, wird nach links herausgestreckt, dieselbe ist auf der linken Seite dünner als rechts und fühlt sich links schlaffer an. Sterno-cleido-mastoidei stark atrophisch (Clavicularportion nur strangartig zu fühlen). Analkrisen und laryngeale Krisen (siehe später). Phthisis pulmonum. Puls 100—110.

Laryngoscop. Befund. Die Stimmbänder weichen nur 3 mm auseinander, inspiratorisch nähern sie sich auf $1^1/_2$ mm bei hastigen Atemzügen, bei der Phonation schließen die Stimmbänder prompt.

Diagnose. Tabes im ataktischen Stadium. Doppelseitige Posticusparalyse.

Fall XIII. K. L., Schneidermeister, 62 Jahr.
Erkrankt Ende 1889; aufgenommen 28. Februar 1893.
Lues negiert.

Status: Lancinierende Schmerzen. Patellarreflexe fehlen, reflektorische Pupillenstarre. Incontinentia urinae. Gastrische Krisen. Ataxie. Paresen des linken Musc. rectus internus (hier angegeben als Residuum vorangegangener Masern). Der linke Sterno-cleido-mastoideus ist ein wenig schwächer als der rechte. Die linke Schulter wird etwas weniger hoch gehoben als die rechte. Puls 70—80.

Laryngoscop. Befund. Das linke Stimmband bewegt sich etwas weniger nach außen als das rechte.

Diagnose. Tabes im ataktischen Stadium. Linke Posticusparese.

Fall XIV. E. P., Handelsmann, 43 Jahr.
Erkrankt 1891; aufgenommen 11. März 1893.
Lues ist vorhanden. Anamnestisch gastrische Krisen.

Status. Reflektorische Pupillenstarre. Patellarreflexe beiderseits schwach. Geringe Ataxie in den Beinen und im rechten Arm. Lancinierende Schmerzen.

Laryngoscop. Befund. Das linke Stimmband geht in zwei Absätzen aus der Phonationsstellung in die Abductionsstellung, das rechte macht eine etwas weniger ausgiebige Abductionsbewegung als das linke.

Diagnose. Tabes im beginnenden ataktischen Stadium; rechte Posticusparese, links Ataxie (siehe später) des Stimmbandes.

Fall XV. H. B., Maschinenbauer, 37 Jahr.

Erkrankt Herbst 1890; aufgenommen 21. Januar 1893.
Lues negiert.

Status: Lancinierende Schmerzen. Patellarreflexe fehlen. Reflektorische Pupillenstarre. Rombergsches Phänomen deutlich. Ataxie in den unteren Extremitäten. Gastrische Krisen. Puls 80—90.

Laryngoscop. Befund. Das linke Stimmband stand während der heutigen Untersuchung ursprünglich fast nur in Kadaverstellung, nachher machte es geringe Adductionsbewegungen, erreichte dabei nicht ganz die Mittellinie, auch Abductionsbewegungen im geringen Grad erfolgten zeitweise; später schien es sich ganz ausgiebig zu bewegen, während das rechte bei der Abduction etwas zurückblieb.

Diagnose. Tabes im ataktischen Stadium. Rechte Posticusparese. Ataxie des linken Stimmbandes zweifelhaft.

Fall XVI. W. K., Cigarrenmacher, 50 Jahr.
Erkrankt?; aufgenommen 19. März 1894.
Lues?

Status: Lancinirende Schmerzen. Patellarreflex rechts sehr schwach, links normal. Pupillenreaction auf Licht sehr träge. Rombergsches Phänomen sehr deutlich. Rechts ist das Gehör herabgesetzt. Zunge zittert wenig beim Hervorstrecken. Puls 60—80.

Laryngoscop. Befund. Kehldeckel von der linken Seite medianwärts eingedrückt, beide Taschenbänder verdickt. Das linke Stimmband bewegt sich gut, ist breit sichtbar, das rechte dagegen nur als schmaler Saum sichtbar. Bei der Phonation bleibt der rechte Aryknorpel unbeweglich stehen. Das rechte Taschenband wölbt sich über das Stimmband medianwärts, jedoch reicht es im hinteren Teil nicht ganz bis zur Medianlinie. Der linke Aryknorpel bewegt sich bei der Phonation über die Medianlinie nach rechts hinaus und nach vorne, jedoch nicht ganz bis an das rechte Taschenband heran. Zwischen beiden

Taschenbändern bleibt ein schmaler keilförmiger, mit der Basis nach hinten gerichteter Spalt sichtbar.

Diagnose. Tabes im präataktischen Stadium. Rechte Recurrensparese.

Fall XVII. J., Maurer, 52 Jahr.

Erkrankt?; aufgenommen November 1894.

Lues ist vorausgegangen. Anamnestisch gastrische Krisen.

Status: Starke Macies des ganzen Körpers. Patellarreflexe fehlen; Pupillenreaktion auf Licht träge, dabei rechts etwas langsamer als links. Rombergsches Phänomen deutlich. Ataxie sehr ausgeprägt. Rechter Gaumenbogen steht höher als links, wird beim Intonieren etwas mehr gehoben. Patient ist seit einem Jahr heiser, jetzt aphonisch. Puls 100. Tuberculosis pulmonum.

Laryngoscop. Befund. Epiplottis liegt sehr weit hintenüber, hebt sich nicht ganz bis zur normalen Höhe. Linkes Stimmband in der Mitte etwas geschwollen und stark gerötet. Stimmbänder am hinteren Ende des freien Randes rauh. Bei Phonation erfolgt kein vollständiger Glottisschluss, die Stimmbänder bleiben schlaff und schlotternd, die Processus vocales stehen bei Phonation ungefähr 3 mm auseinander, die Partes cartilagineae divergieren noch mehr. Abduction bei tiefer Atmung träge, erzielt aber etwa eine Erweiterung der Glottis von 8 bis 10 mm.

Obductionsbefund. Phthisis pulmonum. Starke Atrophie des linken Stimmbandes. Glatte Atrophie der Zungenbasis. Hinterstränge völlig grau entartet.

Diagnose. Tabes im paralytischen Stadium. Doppelseitige Recurrensparese. Mit Sicherheit läßt es sich in diesem Falle nicht entscheiden, ob diese Recurrensparese auf Tabes oder Tuberculose, die ja auch Lähmung der Stimmbänder mit sich bringt, zurückzuführen ist.

Als erstes Ergebnis dieser Casuistik sei die Angabe eines Prozentsatzes gemacht. Von 122 Fällen von Tabes in den Jahren 1884– 1894 haben sich die erwähnten 17 als mit laryngealen Störungen behaftet erwiesen, Störungen, die in Ermangelung einer anderen Ursache wohl auf die Tabes als causa zu beziehen sind. Nicht unerwähnt bleibe, daß außerdem noch in 39 Fällen ein laryngoscopischer Befund hervorgehoben ist, welch letzterer entweder normal gefunden wurde oder dessen Störungen in einer anderen Ursache als Tabes ihre Erklärung fanden. Bei näherer Betrachtung dieser 17 Fälle zeigt sich die bemerkenswerte Thatsache, daß die Stimmbandabductoren in erster Linie afficiert sind, eine Erfahrung, die bisher stets gemacht ist und hier wiederum ihre Bestätigung findet. Es zeigen nämlich von den 17 Patienten 11 eine Affection der Stimmbandabduktoren und zwar 5 eine doppelseitige Posticusparalyse oder -parese, 4 eine rechtsseitige Lähmung oder Schwäche, 2 eine linksseitige Parese des Abductors. 1 Mal sehen wir (Fall X) mit der einseitigen Posticusaffection den Recurrens der anderen Seite paralytisch. Fall VII ist ferner dadurch interessant, daß wir außer Lähmung des rechten Posticus den Crico-thyreoideus gelähmt finden auf derselben Seite. Die Muse. thyreo-arytänoidei sind in 2 Fällen afficiert und zwar beiderseitig in Fall IV, linksseitig in Fall III. Zu erwähnen blieben nur noch die einfachen Recurrensaffectionen. Fall I zeigt uns eine rechtsseitige Recurrensparese, ebenso Fall XVI. Fall XVII bringt eine doppelseitige Recurrensparese. Von sonstigen Bewegungsanomalien sei hier noch des Tremors gedacht, im Fall V besteht Tremor allein und im Fall X ist linke Recurrensparese und rechte Posticusparalyse mit Tremor rechts combiniert. Wichtig scheint es mir nach Anführung dieser Ergebnisse zu betonen, daß wir eine reine Lähmung des Lateralis nicht vorfinden, eine Thatsache, die durchaus übereinstimmt mit den bis jetzt gemachten Erfahrungen; hingegen erhellt, wie oben bereits bemerkt, aus dieser wie aus anderen

Sammlungen, daß die Lähmung der Postici das größte Contingent zu den tabischen laryngealen Störungen stellt. Ich sagte eben „Störungen", möchte jedoch klinisch das Wort sogleich einschränken, denn so wunderbar die Thatsache auch erscheint bei der Enge der Glottis, wie wir sie bei Posticusparalyse vorfinden, welche öfters kaum einige Millimeter beträgt und welche bei Inspiration noch enger wird, so müssen wir doch oft konstatieren, daß die Bewegungsstörung der Postici durchaus keine subjektive Störung im Befinden des Patienten hervorruft. Andererseits werden wir uns nicht verhehlen, daß auch Störungen vorkommen, wie inspiratorische Dyspnoe, die von laryngealem Stridor begleitet ist. Ich möchte hier die Atmungsstörungen während einer Larynxkrise ausschließen, denn diese sind, wie wir später sehen werden, rein spastischer Natur und an dieser Stelle nur auf die Behinderung der Atmung bei reiner oder besser gesagt nicht complicierter Paralyse eingehen. Von anderen Lähmungen, wie des Recurrens oder der thyreo-arytänoidei, kann ich ja in diesem Kapitel absehen, da ja in beiden Fällen dem Inspirations- wie Expirationsluftstrome eine genügend weite Glottis zu Gebote steht. Bei einer kompleten doppelseitigen Recurrenslähmung wäre nur die Luftverschwendung bei Phonationsversuchen zu erwähnen. Die Lähmung der thyreoarytänoidei käme nur insofern in Betracht, als sie kombiniert mit Posticuslähmung die durch diese öfters gesetzte inspiratorische Dyspnoe günstig beeinflußt dadurch, daß sie statt der inspiratorisch verengerten Glottis eine ellipsoide Glottis dem Luftstrom zur Passage überläßt. In der Anamnese des Patienten IX haben wir eine Erwähnung von Atembeschwerden, der Patient klagt seit einem halben Jahr außer über Hustenanfälle über Luftmangel, welcher sich besonders beim Gehen bemerkbar macht. Eine ähnliche Bemerkung enthält die Anamnese des Fall X. Zugleich mit dem Wechsel in der Stimmhöhe macht sich ein inspiratorisches Pfeifen beim Treppensteigen geltend. Es handelt sich also in beiden Fällen um, wie

es scheint, in der Ruhe geringe Atembeschwerden, die bei irgend einer kleinen körperlichen Thätigkeit oder Anstrengung stärker und dem Patienten lästig werden. Außer in diesen beiden Fällen finde ich nichts mehr von Atembeschwerden aufgezeichnet, zu erwähnen bliebe vielleicht noch, daß in beiden Fällen laryngeale Krisen notiert sind. Ich möchte jedoch darauf hinweisen, daß dies nur ein zufälliges Concidieren beider Erscheinungen ist; denn beide können unabhängig von einander als einzelne Erscheinung bei einem Patienten vorkommen. Ein einschlägiges Beispiel gewährt uns wieder der Fall X, bei ihm bestanden drei Jahre als einzelne Erscheinung neben dem Stimmwechsel die vorhin genannten Atembeschwerden, bis er plötzlich einmal von einem Erstickungsanfall überrascht wurde. Gedenke ich noch kurz der einseitigen Posticuslähmungen, so finde ich, wie zu erwarten ist, in den sechs Fällen nichts von Atembeschwerden aufgezeichnet.

An die Atmungsstörungen seien die Störungen in der Stimme angeschlossen. Bei der doppelseitigen Lähmung des Posticus haben wir der Erfahrung gemäß eine klare oder, vielleicht richtiger gesagt, fast klare Stimme. Ich finde demnach in den Krankengeschichten sehr selten eine Erwähnung irgend einer Besonderheit in der Stimme. Die Stimme des Patienten II ist matt und fast klar, Patient IX spricht langsam, ohne Besonderheiten der Stimme und bei der Patientin XII ist die Stimme gleich nach dem Anfall wieder klar. Bei den einseitigen Posticusparalysen[4]) erwartet man vielleicht eine Aenderung der Stimme, welche von einigen Autoren als unrein und schnarrend bezeichnet wird, eine Veränderung, die sich leicht aus den durch die ungleiche Schwingungszahl der Stimmbänder gesetzten Schwebungen erklären ließe, ich finde aber keine derartige Angabe in meinem Krankenmaterial. Ohne Angabe der Stimmstörung ist ferner Fall III und IV, bei denen linksseitige Stimmbandparese beziehungsweise Parese der thyreo-arytaenoidei diagnosticiert ist. Bekanntlich sind die Folgen einer solchen

Störung Aphonie, wenn die Affection beiderseitig, Dysphonie, wenn sie nur einseitig ist. Interessant für uns ist dagegen Fall X und XVII, beide mit Recurrensaffectionen (s. oben). Es ist vom Patienten X gesagt, daß er die Stimmhöhe leicht wechselt, ich möchte es ein leichtes Ueberschlagen ins Falsett nennen, ein für einseitige Recurrensaffectionen charakteristisches Zeichen. Patient XVII ist völlig aphonisch, er behauptet, daß seine Heiserkeit vor einem Jahre begonnen und sich jetzt bis zur Stimmlosigkeit entwickelt hätte. Wie weit letztere durch die Recurrensaffection oder durch die Tuberculose bedingt war, läßt sich schwer entscheiden, es scheint mir aber, als ob man beide mit Recht in diesem Falle anschuldigen könnte.

Ueber das Verhältnis der Kehlkopflähmungen zu dem tabischen Krankheitsbilde kann ich kurz hinweggehen, denn das klinische Material von Tabes, das ja nicht zum meisten aus beginnenden Fällen sich zusammensetzt, weist eben Weniges von Bedeutung auf, was uns eine Einsicht gewähren könnte, welche Stellung eine laryngeale Lähmung zum Beginn der Tabes einnimmt. Wir sind da eben auf die Anamnese angewiesen, soweit sie eine gewisse Wahrscheinlichkeit für die Existenzberechtigung einer solchen Lähmung bietet. Patient IX weist seit 2 Jahren tabische Symptome auf und seit $^1/_2$ Jahr in einer Zeit, wo Ataxie noch nicht bestand, klagt derselbe über Atembeschwerden (s. oben). Patient X giebt an, daß seine tabische Erkrankung mit Erscheinungen begonnen hätte, die wir mit einer gewissen Berechtigung auf eine Affection der Postici beziehen dürfen. Ueber das Nähere verweise ich auf das oben bereits Gesagte.

Was nun die Art der Lähmung anbetrifft, ob sie plötzlich auftritt oder ob sie sich allmählich entwickelt, so kann ich mich ebenfalls kurz fassen. Aus den Krankengeschichten erhellt nicht — ich sehe hier von dem acuten Eintritt einer Krise ab —, daß die Lähmungen plötzlich eingetreten sind; ich darf daher wohl in Uebereinstimmung mit anderweitig gemachten Erfahrungen und in Analogie mit den anderen Lähmungen der Tabes, ich

verweise hier besonders auf die später zu besprechenden paralytischen Erscheinungen im Gebiete des Accessorius externus, ein allmähliches Entstehen und Fortschreiten der Kehlkopfparalysen annehmen.

Von einer Therapie brauche ich nicht zu sprechen, denn eine solche giebt es eben nicht, ein Mangel, der ja bei dem oft fast erscheinungslosen Auftreten der Lähmungen kaum als Mangel von den Patienten empfunden wird. In den selteneren Fällen, wo die Lähmung eine das Leben bedrohende Atemnot bedingt, käme die Tracheotomie in Frage.

Es bleibt mir von den Kehlkopfnerven noch der N. laryngeus superior übrig, der, wie wir annehmen, die Schleimhaut des Kehlkopfes bis zur Glottis innerviert, ferner die Musc. thyreo- und ary-epiglottici und einen äußeren Zweig an den Musc. crico-thyreoideus abgiebt. Wenn beim Patient II eine Cocainpinselung zur Untersuchung vorgenommen werden mußte, so beweist das keineswegs eine Hyperästhesie, da ja schon physiologisch die Reizbarkeit der Schleimhaut bei den einzelnen Individuen eine außerordentlich verschiedene ist. Ebenso ist Fall VIII auszuschließen, in dem durch eine organische Grundlage die Irritabilität erhöht ist. Von den Erwähnungen bleiben mir danach noch die von Fall II und X übrig, in ersterem wird bei Berührung des Sinus Morgagni Husten ausgelöst, in letzterem erfolgt Husten bei Berührung der Kehlkopfschleimhaut; diese beiden Angaben dürfen wir auch wohl als innerhalb der physiologischen Grenzen betrachten, wenn sie nicht einen leichten Grad von Hypästhesie vorstellen. Wenn wir aber eine Anästhesie in manchen Fällen erwarten, so erfüllt sich unsere Hoffnung nur für den Fall VII: Leise Berührungen werden am rechten Gaumenbogen schwächer empfunden als links, — über den Zusammenhang des Gaumens mit dem Kehlkopf in Bezug auf Innervation siehe später — für die Kehlkopfschleimhaut wird über eine derartige Asymmetrie nichts gesagt. Sonst finden wir keine Angaben, auf der anderen Seite wäre doch eine vollständige

Anästhesie, die ja mit Lähmung der Musc. thyreo- und aryepiglottici einhergeht und infolge deren die Epiglottis steil gegen den Zungengrund steht, schwerlich bei der laryngoscopischen Untersuchung entgangen. Als eine dritte Sensibilitätsstörung kämen die Parästhesieen in Betracht, diese aber lassen sich besser bei den laryngealen Krisen besprechen, da sie oftmals eine solche einleiten.

Ich werde daher jetzt auf die Störung im Bereiche des Crico-thyreoideus eingehen. Fall VII giebt mir dazu ein interessantes Beispiel. Es heißt da „der Zwischenraum zwischen Cartilago thyreoidea und cricoidea bleibt beim Phonieren rechts weiter als links", außerdem ist laryngoscopisch ein Schiefstand der Glottis konstatiert. Von Erscheinungen, welche durch diese Crico-thyreoideuslähmung hervorgerufen wären, ist daselbst nichts angegeben. Von vorn herein hätte man vielleicht eine Aenderung der Stimme erwartet; da nämlich in diesem Fall noch rechtsseitige Posticusparalyse bestand, so wären wir geneigt, eine Veränderung anzunehmen, in der Voraussetzung, daß zur Erzeugung hoher Töne bei Retrofixation des Stimmbandes durch den Posticus die stimmbandspannende Wirkung des Musc. crico-thyreoideus so recht zur Geltung kommt.

Als interessanter Anhang zu den paralytischen Affectionen der Kehlkopfnerven und Muskeln mögen jetzt die Lähmungen im weiteren Bereiche des Vagus und Accessorius folgen, als zu denen zugehörig Lähmungen der Gaumenmuskulatur — ihre Innervation ist streitig — des Sterno-cleido-mastoideus und Cucullaris und Beschleunigung der Herzthätigkeit zu rechnen sind. Was die Gaumenmuskulatur betrifft, so nehmen wir ja im allgemeinen an, daß sie mit Ausnahme des tensor veli palatini vom Facialis innerviert wird. Hierzu im Gegensatz steht die Ansicht Gottsteins[5]: „Für die motorische Innervation des Gaumens durch den Accessorius sprechen nicht nur die Tier-

versuche von Horsley und Beevor, sondern auch die klinischen Beobachtungen". Fall VII zeigt uns eine Lähmung der rechten Gaumen- und rechten hinteren Pharynxhälfte, ohne daß der Facialis irgend welche äußere Lähmungserscheinungen aufweist, im Fall X ist die Facialislähmung mit einer halbseitigen Gaumenmuskelparese combiniert und im Fall XVII ist die linke Gaumenhälfte geschwächt gegenüber der rechten. Sind wir nun zweifelhaft, ob die drei letzteren Erscheinungen Accessoriussymptome sind, so sprechen wir mit um so größerer Sicherheit von Accessoriussymptomen bei der Atrophie des Sterno-cleidomastoideus und des Cucullaris und von Vagussymptom bei der Pulsbeschleunigung. Im Fall IX und XII sind die Sterno-cleidomastoidei beiderseits atrophisch, während beim Patient XIII der linke Sterno-cleido-mastoideus etwas schwächer ist als rechts. Der Cucullaris ist im Fall IX nur im oberen Teil etwas atrophisch und zwar beiderseitig, im Fall XII nur linksseitig und im Fall X haben wir nur fibrilläre Zuckungen im Cucullaris. Nicht unnütz scheint es mir, auf die Symmetrie der Affectionen des Kehlkopfes und der vom Accessorius versorgten Muskeln hinzuweisen, welche mit Ausnahme des Fall XII in Bezug auf den Cucullaris genau zum Ausdruck kommt. Es bleibt uns nur noch die Pulsbeschleunigung zur Erwähnung übrig. Wenn ich den mittleren Wert der Pulscurve nehme und die Zahl 85 mir schon eine kleine Beschleunigung des Pulses angiebt, so finde ich bei der Hälfte meines eben angeführten Materiales den Puls beschleunigt. Wohl gemerkt, ich habe dabei die drei Phthisen [VIII, XII und XVII], weil ich bei ihnen die Pulsbeschleunigung als durch die vorgeschrittene Tuberculose bedingt ansehe, ausgeschlossen, ebenso den Patient II, welcher an einem Vitium cordis, Aorteninsufficienz, litt. Ich glaube mich daher zu der Annahme berechtigt, daß allein durch die Tabes diese Erscheinung ihre Existenzberechtigung findet und gehe vielleicht nicht unrichtig, wenn ich dies Symptom, ähnlich wie wir in diesem Kapitel schon viele Lähmungserscheinungen der Tabes

kennen gelernt haben, auch als Folge eines lähmenden Einflusses betrachte auf den die Herzaktion physiologisch hemmenden Vagus.

Bevor ich von den tabischen Lähmungserscheinungen des Kehlkopfes übergehe zu den Reizerscheinungen, die wir Laryngkrisen nennen, möchte ich nicht Bewegungsstörungen unberücksichtigt lassen, die uns Fall II und XIV und vielleicht auch XV repräsentieren.

Es heißt da: Während der Phonation erfolgt die Annäherung der Stimmbänder ruckweise und mit Unterbrechungen [II] und das linke Stimmband geht in 2 Absätzen aus der Phonationsstellung in die Abductionsstellung [XIV]. Aehnliche Bewegungsstörungen sind zuerst von Krause beschrieben und als echte Ataxie der Stimmbänder bezeichnet; auch Burger erwähnt zwei solcher Beobachtungen und tritt den Beweis an, daß in diesen Bewegungen rein ataktische vorliegen, Bewegungen, die danach durchaus den Erscheinungen der Ataxie in den Extremitäten gleich zu setzen wären. Beide Autoren erwähnen dabei die Analogie mit dem Nystagmus bei Tabes, der nach Friedreich nicht dem gewöhnlichen Nystagmus gleich zu setzen ist, sondern weil im Ruhezustand die Augen unbewegt stehen und erst beim Fixieren eines festen Punktes, welche Action ja einer genauen Coordination nicht entbehren kann, in zitternde Bewegung geraten, als ataktisches Symptom aufgefaßt werden muß. Auch in meinem Material ist ein solcher Nystagmus notiert, jedoch nicht in den Fällen, von welchen ich eben die eigentümlichen Bewegungsstörungen erwähnte, sondern in Fall VIII. Auch Gottstein übergeht die Beobachtungen Krause's und Burger's nicht, unterläßt es aber, seine Auffassung, ob diese Bewegungen wirklich ataktische seien oder nicht, hinzuzufügen. Wenn ich nun meine Stellung zu den obigen eigentümlichen Bewegungsstörungen angeben darf, so fasse ich sie ebenfalls als ataktische auf und halte die Burger'sche Begründung für be-

weisend. Unterscheiden möchte ich sie jedoch von anderen Bewegungsstörungen, wie sie uns Fall V und X zeigen, die ich oben als Tremor bezeichnet habe. [siehe daselbst].

Ich wäre nun bei dem letzten Teil meiner Abhandlung angelangt, bei den laryngealen Krisen. Unter denselben verstehen wir einen Laryngo-spastischen Anfall d. h. einen Krampf der Glottisschliesser, welcher bald die einzige oder hauptsächlichste Erscheinung neben einem inspiratorischen Pfeifen bildet, bald als Krampfhusten imponiert, in dem die Hustenstöße sehr schnell sich folgen und selten von einem inspiratorischen Geräusch unterbrochen werden. Sind diese beiden Arten sehr beängstigend für den Patienten, so giebt es noch eine dritte leichtere Art, bei welcher sich an eine mehr oder minder ausgeprägte Parästhesie in der Gegend des Kehlkopfes ein leichter Hustenanfall anschließt.

Ich möchte hier die Beschreibung einer in der Klinik beobachteten laryngealen Krise des Fall II folgen lassen: Die Hustenanfälle erfolgen ganz verschieden, bald treten sie nach wenigen Minuten hinter einander auf, bald besteht eine Stunde lang Pause. Charakteristisch ist die Angabe des Patienten, daß die Hustenanfälle in der Nacht namentlich dann auftreten, sobald Patient sich rührt. Er richtet sich auf in der Erstickungsnot, der ganze Körper erbebt unter den Hustenstößen und es fliegen die Beine, wie Patient sagt, förmlich hoch. Die Inspiration ist lang gezogen und pfeifend. Er schnappt deshalb nach Luft, wobei er durch die abnormsten Lagen und Bewegungen unter krampfhaft gesteigerten Contractionen der Atemmuskeln sich Luft zu verschaffen sucht. Cyanose ist während des Anfalls nicht deutlich sichtbar, jedoch ist ein Hervorquellen der Augen bei reichlicher Thränensekretion zu konstatieren. Nach Entleerungen geringen Auswurfs läßt der Anfall nach. Erwähnenswert ist eine Paräthesie, die einem Anfall voraufgeht,

ein unangenehmes Gefühl von Kitzel im Kehlkopf, was sich von da ab die ganze Trachea hinab erstreckt.

Patient hat fast nach jeder Nahrungsaufnahme Hustenanfälle, wobei das Eingeführte wieder erbrochen wird. Künstlich läßt sich durch Druck auf den Recurrens längs der Trachea und durch einseitigen Druck auf den Larynx ein Hustenanfall hervorrufen. In gleicher Weise reagiert Patient auf Berührung der Nasenschleimhaut und der Schleimhaut des äußeren Gehörganges. Nach Cocainpinselungen läßt sich weder durch Druck auf den Kehlkopf noch durch Sonderberührung Husten auslösen, bei letzterer Manipulation treten nur Würgbewegungen auf, während es ohne Cocain stets gelingt, Hustenanfälle hervorzurufen. In gleicher Weise wären die Angaben des Patienten IX hier anzureihen. Patient leidet an Hustenanfällen, bei denselben ist ihm der Hals wie zugeschnürt und er kann keine Luft bekommen. Die Hustenanfälle treten gewöhnlich des Nachts auf und meist im Schlaf, er selbst merkt dann nichts, nur seine Nachbarn hören, daß sein Atem kurz und pfeifend wird. Mitunter wacht er des Luftmangels wegen auf.

Die Anfälle sollen 1—2 Minuten dauern. Bei ihm finden wir auch einen Anfall erwähnt, den wir wohl zu der von mir zu dritt genannten leichten Art rechnen könnten: kurzdauerndes, zusammenschnürendes Gefühl im Kehlkopf, er holt dann unter kreischendem Geräusch tief Luft und damit ist der Anfall vorbei. Ein Beispiel zu den Erstickungsanfällen enthält die Anamnese des Patient X, welche derselbe im Frühjahr 1891 drei Mal hatte. Die Anfälle sind später nicht wieder aufgetreten, dafür spürte Patient ein Kitzelgefühl, welches nach der Nase zu aufstieg. Als vierter und letzter Fall von laryngealen Krisen bleibt noch Fall XII übrig; die Atemnot tritt anfallsweise auf und ist dann von einem langgedehnten inspiratorischen Ton begleitet. Pinselung der Nasenschleimhaut mit Cocain oder Faradisation der Phrenici koupieren den Anfall und indem etwas Schleim ausgehustet wird, sistiert die Atemnot. Ich be-

schließe hiermit die laryngealen Krisen, möchte jedoch nicht unterlassen, als Schluß noch 2 Hypothesen anzuführen. Einen Erklärungsversuch der laryngo-spastischen Anfälle macht Semon, indem er eine Reizung der Adductorencentren annimmt, eine Hypothese, welche Burger nicht für alle Fälle gelten lassen möchte; er meint, man müßte auch eine Reizung in der sensiblen Bahn annehmen. In wieweit beide Ansichten richtig sind, wage ich nicht zu entscheiden, es mag vielmehr mit der Erwähnung beider Hypothesen seine Bewendung haben.

Wollte ich zum Schluß noch etwas über die pathologische Anatomie hinzufügen, so kann ich wohl mit Rücksicht auf die beiden Obduktionsbefunde, welche sich nicht in genaue Details nach dieser Richtung hin einlassen, auf die Krankengeschichten verweisen, woselbst man sie aufgezeichnet findet. Im übrigen wäre gerade dieses Kapitel eines, das noch weiterer Klärung bedarf, ich meine, in wieweit centrale oder periphere Prozesse, neuropathische sowohl wie myopathische eine Rolle spielen, ein Kapitel, welches bei weiterer Aufklärung dem klinischen Material eine schöne Grundlage und Stütze gewähren würde.

Zum Schluß erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Gerhardt für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichten, sowie seinem Assistenten Herrn Stabsarzt Dr. Schultzen für die ungemein liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung meiner Schrift den herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteraturangaben.

[1]) Erb, Krankheiten des Nervensystems.

[2]) Burger, laryngeale Störungen bei Tabes.

[3]) Landgraf, Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 1886.

[4]) Ziemßen, Krankheiten des Kehlkopfes.

[5]) Gottstein, Krankheiten des Kehlkopfes.

Thesen.

I.

Das Weberſche Photometer iſt vollkommener als das Bunſenſche.

II.

Die intervillösen Räume der Placenta ſind erweiterte Capillaren des mütterlichen Blutgefäßſyſtems.

III.

Die Wendung iſt dem Hofmeyerſchen Handgriff bei Hinterſcheitelbeineinſtellung vorzuziehen.

Lebenslauf.

Der Verfasser vorstehender Dissertation Franz Herms, evang.-lutherischer Konfession, wurde geboren am 14. Juni 1874 zu Böhne als Sohn des Ziegeleibesitzers A. Herms zu Böhne. Er besuchte das Gymnasium zu Stendal von Ostern 1882 bis Ostern 1891, verließ dasselbe mit dem Zeugniß der Reife.

Ostern 1891 wurde er in Berlin bei der medizinischen Fakultät inskribirt. In Berlin verblieb er bis Ostern 1892, ging darauf nach Freiburg in Baden und bestand daselbst das Tentamen physicum Ostern 1893. Von Ostern 1893 bis Michaelis 1893 studierte er Medicin in München und darauf bis jetzt ununterbrochen in Berlin, woselbst er am 1. März 1895 das Examen rigorosum bestand.

Während seiner Studienzeit hatte er den Vorzug, die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren besuchen zu können, denen allen er zu dauerndem Danke verpflichtet ist:

In Berlin: Waldeyer, Gerhardt, Senator, v. Bergmann, Olshausen, Fasbender, Liebreich, Rubner, v. Hofmann, R. Virchow, Jolly, Schweigger.

In Freiburg: Wiedersheim, v. Kries, Wahrburg, Baumann, Weißmann, Hildebrandt.

In München: Bauer, Bollinger, Moritz, Klaußner.